

**BESTEHT EIN GESUNDHEITSRISIKO BEI LANG-
JÄHRIGER BELASTUNG AM ARBEITSPLATZ
DURCH GLASFASERSTAUB?**

Eine Literaturstudie der Jahre 1965 - 1977

von
Alfred Gauß
aus
Nürnberg

1977 № 332

Aus dem Institut für Arbeits- und Sozialmedizin der Universität
Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. med. H. Valentin)
und
Der Werkärztlichen Dienststelle der Robert Bosch GmbH Stuttgart
(Leitender Arzt: Dr. med. G. Domnick)

BESTEHT EIN GESUNDHEITSRISIKO BEI LANG- JÄHRIGER BELASTUNG AM ARBEITSPLATZ DURCH GLASFASERSTAUB?

Eine Literaturstudie der Jahre 1965 - 1977

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Alfred Gauß
aus
Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs
Medizin der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E Rügheimer

Referent: Prof. Dr. H. Valentin

Tag der mündlichen Prüfung: 02. August 1977

INHALTSVERZEICHNIS

1.	EINFÜHRUNG	1
1.1	Definition der faserförmigen Stäube	1
1.2	Definition der Glasfasern	1
1.3	Meßmethoden für faserförmige Stäube	2
1.4	Eigene Fragestellung	2
1.5	Methodik	3
2.	ERGEBNISSE AUS TIEREXPERIMENTEN	3
2.1	In-vivo-Versuche	3
2.2	In-vitro-Versuche	10
3.	ERGEBNISSE AUS DER STAUBMEßTECHNIK	12
4.	EPIDEMIOLOGISCH-KLINISCHE ERGEBNISSE	14
5.	DISKUSSION DER ERGEBNISSE	25
6.	ZUSAMMENFASSUNG	30
7.	LITERATURVERZEICHNIS	31

Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. E i n f ü h r u n g

Die fibrogene und kanzerogene Langzeit-Wirkung von lungengängigen Glasfasern steht seit einigen Jahren zur Diskussion. Diesbezügliche Ergebnisse aus der tierexperimentellen Forschung konnten in der Praxis der Arbeitsmediziner weder durch klinisch-epidemiologische noch durch statistische Untersuchungen bestätigt werden. Die vorliegende Arbeit soll die Problematik dieses Sachverhaltes überprüfen.

1.1 Definition der faserförmigen Stäube

Von einem faserförmigen Staub spricht man, wenn die Länge eines Staubpartikels den Durchmesser mindestens dreifach übertrifft. Typische Vertreter von faserförmigen Stäuben sind Asbeste, Keramikfasern und Glasfasern.

Diese Stäube verunreinigen nicht nur die Atemluft an den einschlägigen Arbeitsplätzen, sondern auch die Außenluft in der Umgebung dieser Betriebe. Faserförmige Stäube werden aber auch in der Großstadtluft nachgewiesen.

1.2 Definition der Glasfasern

Es handelt sich um industriell hergestellte Fasern aus anorganischen Rohstoffen wie z.B. Quarz, Sand, Kaolin, Dolomit und Kalkspat. Glasfasern gelten als chemisch inert und sind nicht brennbar. Sie werden als **E n d l o s f a s e r n** in Form von Textilgespinnsten für unbrennbare Dekorationsstoffe verwendet. In dieser Form werden sie auch als Verstärkungsmaterial für Kunststoffe oder zur Kabelumspinnung verarbeitet.

Als Glaswolle finden sie außerdem in der Isoliertechnik Verwendung. Endlosfasern stellt man im Trommelschleuder-Blasverfahren her, Glaswolle entweder im Schleuder- oder Düsenblasverfahren.

1.3 Meßmethoden für faserförmige Stäube

Zur Messung der Faserkonzentration in der Luft der Arbeitsplätze benützt man Personen- und Raumsammler, in denen sich auf einem Filter die Fasern abscheiden. Danach werden die Fasern unter einem Phasenkontrast- oder Elektronenmikroskop ausgezählt und die Faserzahl pro cm^3 angegeben. Gerade diese Angabe ist ein besonders aussagefähiges Kriterium für die biologische Wirkung von Fasern. Soll der Gesamtstaub gemessen werden, bedient man sich der gravimetrischen Methode. Hierbei wird dann der Staub in mg pro m^3 angegeben.

1.4 Eigene Fragestellung

Vom Asbest war bekannt, daß in der Pathogenese der Lungenfibrose ebenso wie bei der Karzinogenese die Faserstruktur und nicht die chemische Beschaffenheit die entscheidende Rolle spielt. Es lag daher nahe, dieselben Gefahren auch bei Glasfasern zu vermuten. Tatsächlich werden mögliche pathogene Auswirkungen auf den Menschen nach langfristiger Exposition durch Glasfaserstaub seit Jahrzehnten diskutiert. Konträre Resultate zwischen den Tierexperimenten und den praktisch-klinischen Befunden der Arbeitsmedizin haben immer wieder zu Hypothesen und Spekulationen Anlaß gegeben. Die vorliegende Arbeit soll deshalb eine Übersicht über den derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand auf diesem Gebiet vermitteln.

1.5 Methodik

Für die Literaturübersicht wurde das deutsche und angloamerikanische Schrifttum der letzten 12 Jahre auf Publikationen über gesundheitsschädliche Auswirkungen durch Glasfaserstaub durchgesehen. Als bibliographische Quellen dienten die folgenden Werke:

- a) Zentralblatt für Arbeitsmedizin
- b) CIS-Kartei
(Internationales Informationszentrum
für Arbeitsschutz)
- c) Excerpta Medica

Beim Zentralblatt wurde der Referatenteil durchgesehen, bei der Excerpta interessierten vor allem die Bereiche "Internationale Medizin", "Krebs" und "Brust-
korberkrankungen".

2. Ergebnisse aus Tierexperimenten

2.1 In-vivo-Versuche

Heute liegen Studien nach Inhalation und intratrachealer, intrapleuraler sowie intraperitonealer Injektion von Glasfasern in größerer Anzahl vor.

Wenzel et. al.^{33.)} ließen Ratten Glasfasern inhalieren und verabreichten diese intratracheal. Diese "Fasern" waren 6 bis 8 μ m lang und hatten einen Durchmesser von 3 μ m.

Zunächst standen bei diesen Versuchen die Vorgänge am Alveolarepithel im Vordergrund. So beobachteten Wenzel et. al. eine Phagozytose der Fasern durch Alveolar-makrophagen. Anschließend kam es zu einer interstitiellen Einlagerung, wobei das angrenzende Interstitium mit einer zellulären Proliferation reagierte.

Daneben bildeten sich Glasfaserknötchen aus einer Ansammlung von Glasfasern umgeben von Histiozyten, Fibrozyten, Reticulin- und einzelnen Kollagenfasern. Diese Materialanreicherung ist ein Merkmal aller Pneumokoniosen, bei den Glasfasern blieb aber anschließend eine nennenswerte Hyalinisierung und Fibrosierung aus.

Groß et. al. 8.) Überprüften die pulmonale Reaktion bei Ratten und Hamstern nach Inhalation und intratrachealer Injektion von hochkonzentriertem Glasfaserstaub. Die histologischen Ergebnisse unterschieden sich nicht wesentlich gegenüber denen von Wenzel. Sie verwendeten Fasern mit durchschnittlich $1\mu\text{m}$ Dicke, welche durch Mahlen auf Längen unter $50\mu\text{m}$ zerkleinert wurden. Durch die Inhalationstechnik bedingt, gelangten in die Atemluft der Versuchskammern nur Fasern mit einem durchschnittlichen Durchmesser von $0,5\mu\text{m}$ und Längen um $10\mu\text{m}$ (Streubreite 5 bis $20\mu\text{m}$). Die Staubkonzentrationen in den Inhalationskammern betrug durchschnittlich 100 mg pro m^3 , davon waren 75 % faserförmig. Zum Vergleich sei hier der auf 15 mg pro m^3 festgelegte amerikanische TLV-Wert für unschädlichen Staub angeführt.

Die Untersucher überzogen für ihren Versuch einen Teil der Fasern mit einem Kunstharz und einen anderen mit einem Stärkebindemittel. Unabhängig von der Überzugsmasse waren die Ergebnisse dieselben. Die Tiere wurden nach 6 und 24 Monaten getötet und der histologische Befund erhoben. Hierbei enthielten die Alveolen mit Glasfasern angefüllte Makrophagen, ohne daß es zu einer atelektatischen Verlegung der Alveoli und Bronchioli resp. gekommen wäre. Eine fibröse Reaktion des Lungenstromas blieb weitgehend aus.

Nur wenn diese hohen Staubkonzentrationen über 2 Jahre inhaliert wurden, kam es bei einigen Ratten zu einer geringen kollagenen Fibrose in den Alveolarsepten. Eine massive Staubansammlung in den zugeordneten Lymphknoten entstand ebenfalls erst nach zweijähriger Exposition. Außerdem waren in den durch Kollagenvermehrung vergrößerten Lymphknoten nekrotische Phagozytosezellen nachweisbar. Bei den Inhalationsversuchen mit Hamstern trat dieses Phänomen nicht auf. Auch blieben bei der intratrachealen Injektion nennenswerte Läsionen aus.

Andere Ergebnisse haben die Tierexperimente von Kushner 19.) erbracht. Dieser injizierte Meerschweinchen Glasfasern und andere mineralische Fasern intratracheal. Dabei beobachtete er bei Faserlängen von über $10\mu\text{m}$ Fibrosen. Kushner hält deshalb weitere Versuche unter verbesserten Bedingungen und mit genau definierten Faserlängen für erforderlich.

Stanton und Wrench 30.) erzeugten bei intrapleuraler Injektion von Glasfasern bei 8 von 54 Ratten Mesotheliome, wenn die Fasern einen Durchmesser von 0,06 bis $3\mu\text{m}$ und eine durchschnittliche Länge von $5\mu\text{m}$ hatten. Bei Faserdurchmessern zwischen 5 und $10\mu\text{m}$ sowie Längen zwischen 1 bis $20\mu\text{m}$, kam es bei 4 von 91 Ratten zu Tumoren. Analog verhielt sich die Pleurafibrosierung. Groß 10.) bezweifelt allerdings die Richtigkeit der histologischen Diagnose, der von Stanton und Wrench beobachteten Mesotheliome. Er begründet dies mit eigenen Versuchen, bei denen er 400 Ratten verschiedene Asbestarten intrapleural verabreichte. Hierdurch ließen sich nur 4 Mesotheliome, aber 3 Rhabdomyosarkome, 2 Osteosarkome, 1 Lipofibrosarkom und 25 Fibrosarkome induzieren.

Zum andern sieht er in dieser Art tierexperimenteller Tumorentstehung eine für Ratten charakteristische Antwort auf einen unspezifischen Fremdkörperreiz. Fibrosarkome oder histologisch ähnliche Tumoren sollen sich bei Ratten nach seiner Ansicht spontan bilden oder aber auch nach Applikation von biologisch inerten Materialien (z.B. Cellophan) auftreten. Eine kanzerogene Potenz für Glasfasern hält Groß erst für erwiesen, wenn diese in einer bestimmten Tierspezies Tumoren induzieren, welche bei dieser Tierart normalerweise nicht spontan vorkommen. Ebensowenig sollen sie durch biologisch inerte Substanzen entstehen.

Stanton 29.) rechtfertigt seine Diagnose, indem er auf gewisse morphologische Unterschiede in der Erscheinungsform von Mesotheliomen hinweist und betont, daß zu ihrer Diagnose weitere Merkmale vorhanden sein müssen. Hierzu zählt er:

1. Das Fehlen eines Primärtumors, welcher sich möglicherweise auf die Serosa der Pleurahöhle ausgedehnt hat.
2. Auf die Oberfläche begrenztes Wachstum mit schmaler Invasion in das darunterliegende Organ.
3. Begrenzung der Metastasen auf die regionalen Lymphknoten.

Stanton stellt fest, daß diese Kriterien bei seiner Tumordiagnose jedesmal erfüllt waren. Im übrigen konnte er nach Gaben von Asbest, Glasfasern und Aluminiumoxyd über 200 Pleuratumoren erzeugen. Hierbei verwendete er Fasern mit Durchmessern unter $3\mu m$ und Längen zwischen 2,5 und $300\mu m$. Dem gegenüber waren Glasfasern mit $10\mu m$ Dicke und darüber ebensowenig kanzerogen wie körniger Staub oder körnig gemahlene Glas- und Asbestfasern.

Stanton sieht deshalb einzig und allein in der faserförmigen Struktur des Staubes die kanzerogene Potenz. Er konnte im Gegensatz zu Groß keine spontanen Sarkome in der Pleurahöhle von Ratten beobachten.

Bemerkenswert in diesem Zusammenhang sind weitere Beobachtungen von Stanton. So konnte dieser mit Glasfasern unter $3\mu\text{m}$ Durchmesser und einer Länge von weniger als $20\mu\text{m}$ keine Pleuratumoren erzeugen. Diese Experimente lassen ihn vermuten, daß sich die Karzinogenität der Glasfasern mit zunehmendem Durchmesser und abnehmender Faserlänge verringert.

Wagner et.al.32.) konnten zwar mit Asbestfasern Mesotheliome erzeugen, nicht aber an 35 Ratten, denen sie Glasfasern mit einem Durchmesser von 1,5 bis $2,5\mu\text{m}$ intrapleural injizierten. Allerdings hatten nur 30 % der verabreichten Fasern diesen Durchmesser. Der Rest umfaßte Fasern bis zu $7\mu\text{m}$. 60 % dieser Fasern waren $20\mu\text{m}$ und länger. Keramikfasern aus Aluminiumsilikaten waren mit Durchmessern von 0,5 bis $1\mu\text{m}$ wieder kanzerogen.

Pott und Friedrichs 26.) hatten Ratten chemisch verschiedenartige Stäube mit Faserstruktur intraperitoneal injiziert und hierdurch abdominale Tumoren und Fibrosen induziert. Nach Applikation körniger oder blättriger Staubpartikel gelang dies nicht. Auch wenn diese wie z.B. Aktinolith, Biotit, Pektolith und Talk dem Chrysotil chemisch nahe standen. Die letztgenannten Substanzen hatten entweder körnige oder blättrige Partikelformen. Einzelheiten zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1 (nach Pott und Friedrichs aus Naturwissenschaften 59 (1972), 318):

Sektionsbefunde nach intraperitonealer Injektion
verschiedenartiger Stäube

Staub	Chem. Bezeichnung	Partikelform	Dosis [mg]	Fibrose	Im Abdomen sichtbarer Staub	Innerhalb von 530 Tagen	
						Tiere mit abdom. Tumoren	ohne Tumor gestorbene Tiere
Aktinolith	$\text{Ca}_2\text{Mg}_3(\text{OH})_2(\text{Si}_4\text{O}_{11})_2$	körnig	4 x 25	—	++	—	3
Biotit	$\text{K}(\text{Mg}, \text{Fe}^{2+})_3(\text{OH})_2$ $\text{Al}, \text{Fe}^{3+}(\text{Si}_4\text{O}_{11})_2$	blättrig	4 x 25	—	++	—	6
Chrysotil	$\text{Mg}_3[(\text{OH})_2/\text{Si}_4\text{O}_{11}]$	faserig	4 x 25	+++	a	16	24
Chrysotil			25	++	a	19	15
Chrysotil			6,25	(+)	a	17	15
Chrysotil, gemahlen	$\text{Mg}_3[(\text{OH})_2/\text{Si}_4\text{O}_{11}]$	faserig	4 x 25	—	(+)	5	11
Gips	$\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	säulig	4 x 25	—	—	—	5
Glasfaser	SiO_2	faserig	4 x 25	++	a	22	18
Hämatit	Fe_2O_3 , gefällt	körnig	4 x 25	—	++	—	5
Hämatit	Fe_2O_3 , mineral.	körnig	4 x 25	—	++	—	5
Nemalith	$\text{Mg}(\text{OH})_2$	faserig	4 x 25	++	a	25	15
Pektolith	$\text{Ca}_2\text{NaH}(\text{Si}_2\text{O}_6)_2$	körnig	4 x 25	(+)	(+)	—	3
Sanidin	$\text{K}(\text{AlSi}_3\text{O}_8)$	körnig	4 x 25	—	+	—	5
Talk	$\text{Mg}_3[(\text{OH})_2/\text{Si}_4\text{O}_{11}]$	blättrig	4 x 25	—	++	—	4
—	0,9proz. NaCl-Lösung	—	4 x 2 ml	—	—	—	8

a Staub wegen Fibrose makroskopisch nicht erkennbar.

In jüngster Zeit wollten Pott und Friedrichs 27.) durch weitere Tierversuche das Wissen um die Fibrogenität und Kanzerogenität faserförmiger Stäube vertiefen. Nach intraperitonealer Injektion derartiger Stäube beobachteten sie bei Ratten und Mäusen eine hohe Tumorzinidenz (meist Mesotheliome), nicht aber bei Goldhamster und Meerschweinchen. Die fibrotische Reaktion war in jedem Falle gering. Aus den Ergebnissen beider Versuchsreihen ziehen die Autoren den Schluß, daß man in der faserförmigen Struktur die Ursache der kanzinogenen Wirkung sehen muß. Die Voraussetzung hierfür sei eine entsprechende Faserabmessung und Beständigkeit der Fasern im Gewebe. Pott und Friedrichs halten Fasern bis zu 1 µm Durchmesser und ab 3 µm Länge für potentiell kanzerogen. Pott und Friedrichs haben die Ergebnisse ihrer Tierexperimente also auch auf den Menschen übertragen.

Aber gerade dies hält Gross 12.) in einer kritischen Besprechung der einschlägigen Studien und Berichte für unzulässig. Er stellt fest: "The development of tumors in the chest and abdominal cavities of rats as a result of the implantation of mineral fibers of diverse composition, including glass, has no relevance to man. The implication derived from such experimental results in rats that inhaled glass fibers are potentially carcinogenic for man, is therefore an inappropriate extrapolation of misinterpreted data."

"Die Entwicklung von Tumoren in der Brust- und Abdominalhöhle von Ratten durch die Implantation von mineralischen Fasern, Glasfasern eingeschlossen, hat für den Menschen keine Bedeutung. Die selbstverständliche Folgerung aus den tierexperimentellen Ergebnissen an Ratten, daß inhalierte Glasfasern für den Menschen karzinogen sind, ist deshalb eine unangemessene Hypothese aus falsch interpretierten Versuchsergebnissen."

Auch Milne 23.) äußert sich in einer kritischen Anmerkung zur Frage "Sind Glasfasern für den Menschen karzinogen?" Darin warnt er vor voreiligen Analogieschlüssen zu den biologischen Wirkungen von Glasfasern am Menschen. Auch bringt er plausible Argumente gegen die Hypothese vor, daß die faserförmige Beschaffenheit das alleinige kanzerogene Moment darstellt. Im einzelnen führt er aus:

1. Mesotheliome entstehen beim Menschen hauptsächlich bei Krokydolithexposition, aber kaum durch Chrysotil u. Amosit. Beide haben aber Fasercharakter.
2. Die Faserapplikation in die serösen Körperhöhlen stellt keinen natürlichen Inkorporationsweg dar. Inhalationsversuche mit hoch konzentriertem Glasfaserstaub an Ratten und Hamstern ergaben weder eine fibrogene noch eine karzinogene Wirkung.

3. Die intrapleurale und intraperitoneale verabreichten Dosen von Glasfasern über-schreiten jene bei der beruflichen Exposition um ein Vielfaches.
4. Neuere Publikationen von Wright 35.), Hill et. al. 13.), Gross et. al. 8.) 9.) sowie von Enterline und Henderson 7.) haben bei langjähriger beruflicher Exposition durch Glasfasern keine Häufung von Lungenfibrosen oder Tumoren der Atemwege ergeben.

Auf dem Bad Reichenhaller Kolloquium der Berufsgenossenschaft der keramischen und Glas-Industrie interpretierte Pott 28.) gerade diese statistisch-epidemiologischen Publikationen in anderer Weise. Nach seiner Ansicht "zeigen die bisherigen epidemiologischen Untersuchungen nur, daß die vor etwa 1950 inhaliierten Glasfasern in der damals eingeatmeten Dosis beim Menschen wahrscheinlich keine Tumoren hervorrufen". Seines Erachtens ist der Zeitraum für eine endgültige Beurteilung noch zu kurz, da vergleichsweise "die Latenzzeit zwischen Beginn des Kontaktes mit kanzerogenen Asbestfasern und dem Auftreten von Mesotheliomen etwa 20 bis 40 Jahre beträgt". Glasfasern mit biologisch relevanten Abmessungen werden aber erst seit etwa 15 Jahren produziert.

Ingestionsversuche mit Glasfasern an Tieren sind in der Literatur nicht publiziert.

Dagegen haben Groß et. al. 11.) bei Verfütterungsversuchen von Asbestfasern an Ratten nicht einmal kanzerogene Auswirkungen auf den Gastrointestinaltrakt nachgewiesen. Ebensowenig fanden sie pathologische Veränderungen an den intestinalen Lymphknoten.

2.2 In-vitro-Versuche

Durch vergleichende Untersuchungen wollten Maroudas et. al. 20.) herausfinden, ab welcher Länge Asbest- und Glasfasern entweder in der Ratte Mesotheliome induzieren

oder in Kulturen von Mäusefibroblasten deren Wachstum anregen. Sie fanden heraus, daß Glasfasern bei einem Durchmesser von $0,6\mu\text{m}$ bis zu einer Länge von $20\mu\text{m}$ weder in-vitro Zellwachstum noch in-vivo Mesotheliome entstehen lassen. Dagegen konnten die Untersucher bei Längen zwischen 20 und $320\mu\text{m}$ eine hohe Koinzidenz beobachten. Deshalb vermuten Maroudas und Mitarbeiter in den Fibroblasten den Ursprung für die Karzinogenese faserförmiger Stäube.

Beck et. al. 3.) haben Inkorporationsmechanismen für Glasfasern an Makrophagen aus der Bauchhöhle oder aus den Lungen von Meerschweinchen studiert und hierbei unterschiedliche Phagozytosearten beobachtet. So werden Glasfasern mit einem Durchmesser zwischen $0,25$ und $1,0\mu\text{m}$ bei Längen von weniger als $5\mu\text{m}$ wie körniger Staub rasch und vollständig phagozytiert. Bei längeren Fasern (größer als $6,2\mu\text{m}$) ist die Phagozytose dagegen verzögert oder bleibt unvollständig. Hierdurch wird eine erhöhte Durchlässigkeit der Zellmembranen für Enzyme und saure Farbstoffe verursacht. Beck und Mitarbeiter konnten bei diesen Zellkulturen außerdem einen gesteigerten glykolytischen Stoffwechsel nachweisen, in welchem sie einen Kompensationsmechanismus für den Enzymverlust sehen.

Diese ständige Auseinandersetzung zwischen Zelle und Faser stellt nach Auffassung der Autoren einen chronischen Reiz dar und könnte einer der ätiologischen Faktoren für die Tumorentstehung sein.

Wie Beck 4.) weiter berichtet, ließen sich diese Befunde an anderen Zellkulturen bestätigen.

3. Ergebnisse aus der Staubmesstechnik

Mayer 21.) berichtet in neuester Zeit von Staubmessungen der Berufsgenossenschaft der keramischen und Glas-Industrie. Es handelt sich um Meßergebnisse an den verschiedensten Arbeitsplätzen aller gängigen Herstellungsverfahren für Glasfasern.

Wie Tabelle 2 zeigt, wurden sowohl gravimetrische Messungen des Gesamtstaubes vorgenommen als auch die Faserzahl pro cm^3 bestimmt.

Tabelle 2 (von Mayer aus Keramik und Glas 4 (1976), 34):
Staubmessungen an verschiedenen Arbeitsplätzen der wichtigsten Herstellungsverfahren für Glaswolle

Tabelle 2

Verfahren	Feinstaub	Arbeitsplatz	Gravimetr. Wert mg/m^3	Fasern/ cm^3	Raster-Elektronen-Mikroskopie
Trommelschleuder-Blasverfahren	F	Fallschacht	0,034-0,010	0,001-0,008	-
Trommelschleuder-Blasverfahren	F	Härteofenausgang	0,002	-	-
Trommelschleuder-Blasverfahren	F	Pressend	0,003-0,010	0,005-0,011	0,098
Trommelschleuder-Blasverfahren	F	Ablängsäge	0,029-0,094	0,019	0,139
Düsenblasverfahren	F	Wannenbühne	0,003-0,0028	0,004-0,009	-
Düsenblasverfahren	F	Schachtauslauf	0,0023-0,0028	0,008	0,347
Düsenblasverfahren	F	Ablängsäge	0,001-0,007	0,002-0,010	1,067
Schleuderverfahren	F	Ofenbühne	0,02	-	-
Schleuderverfahren	F	Pendelsäge	0,02-0,08	0,108	0,142
Schleuderverfahren	F	Bandsäge	0,07-0,08	0,079	-

Dabei stellt sich heraus, daß bei der gravimetrischen Staubmessung nur ein Wert die technische Richtkonzentration für Asbest erreicht. Die übrigen Messwerte liegen fast alle um eine Zehnerpotenz niedriger. Bei der Bestimmung der Faserzahl pro cm^3 wurde dieser Wert sogar um zwei und mehr Zehnerpotenzen unterschritten.

Bei der Längen-Durchmesser-Verteilung wiesen 85 % des angefallenen Feinstaubes Längen von $20\mu\text{m}$ auf. 80 % hatten einen Durchmesser von unter $1\mu\text{m}$. Beim Trommelschleuder-Blasverfahren war der kleinste gemessene Durchmesser $0,15\mu\text{m}$ und die kleinste Länge $12\mu\text{m}$. Die analogen Werte für das Schleuderverfahren lagen bei $0,4$ und $5\mu\text{m}$ sowie für das Düsenblasverfahren bei $0,15$ bzw. $2\mu\text{m}$.

Johnson et. al. 14.) verglichen in Amerika die Staubverhältnisse an den einschlägigen Arbeitsplätzen der Glasfaser- und Asbestindustrie. Auch bei ihren Messungen lag der Faseranteil bei der Glasfaserherstellung um zwei Zehnerpotenzen unter dem der Asbestarbeiter.

Untersuchungen von Corn und Sansone 2.) haben außerdem ergeben, daß der Fasergehalt nicht verlässlich aus den Messungen des Gesamtstaubes abgelesen werden kann. Bemerkenswert an ihren Staubmessungen ist das prozentuale Überwiegen von Faserlängen in der Glasfaserherstellung zwischen 5 und $10\mu\text{m}$ gegenüber jenen von über $10\mu\text{m}$.

In diesem Zusammenhang ist eine Studie von Assuncao und Corn 1.) interessant, in welcher die mechanische Krafteinwirkung auf Längen und Durchmesser von Glas- und Chrysotilfasern untersucht wird. Beide Faserarten wurden in Kugelmøhlen gemahlen und danach unter dem Phasenkontrast- und Elektronenmikroskop vermessen. Die Längen der Glasfasern konnten hierbei verkürzt werden. Nicht beeinflussbar war ihr Durchmesser. Bei Asbestfasern war dies anders. Hier konnten sowohl die Länge wie auch der Durchmesser reduziert werden. Dieser grundsätzliche Unterschied dürfte in der verschiedenen Struktur beider Materialien begründet sein. Glas ist eine einheitliche amorphe Masse, wogegen Chrysotil sich aus einem Bündel unterschiedlich langer Fibrillen zusammensetzt.

4. Epidemiologisch - klinische Ergebnisse

In einer älteren Arbeit referiert Nash 24.) über mehrere epidemiologische Untersuchungen an kleineren Gruppen. Entweder ergaben diese keine spezifischen Befunde oder nur geringgradige Irritationen des oberen Respirationstraktes. Daneben führt er Einzelfälle mit einer klinischen Symptomatik auf, bei denen aber infektiös-entzündliche Prozesse im Vordergrund standen und die Glasfaserexposition keine große Rolle spielte. Da in keinem Fall präzise Angaben über die Faserdimension, Expositionsdauer sowie über den Gesamtstaubgehalt und Faseranteil gemacht wurden, ist die Aussagekraft dieser Studie gering.

Wright 35.) berichtet über eine Röntgenreihenuntersuchung bei 1369 Beschäftigten einer Glasfaserfabrik, welche zwischen 10 und 25 Jahren faserigem Glasstaub ausgesetzt waren. Der Durchmesser betrug im Durchschnitt $6\mu m$ (Streubreite 2 bis $10\mu m$). 16 % der Fasern waren kürzer als $20\mu m$. Alle untersuchten Personen stammten aus demselben Glasfaserwerk und wurden gemäß ihrer Staubbelastung in vier Gruppen unterteilt. In die unterste kamen Mitarbeiter ohne direkte Exposition (Management und Schreibpersonal) und in die oberste jene mit 10 bis 25-jähriger ständiger Exposition (Werkstattpersonal der Produktion und Weiterverarbeitung). Auf keinem der Röntgenbilder wurde ein ungewöhnlicher oder gar neuer Befund beobachtet, insbesondere aber keine Pneumokoniose.

Die üblicherweise bei einer Gesamtbevölkerung erhobenen radiologischen Befunde verteilten sich auf die vier unterschiedlich staubbelasteten Gruppen gleich häufig.

Zum gleichen Ergebnis kamen Nash et. al. 25.), welche 2028 Thoraxröntgenaufnahmen auswerteten und die Befunde von Büroangestellten mit denen von Arbeitern in der Produktion verglichen.

Nach Konzen 17.) wird die Aussagekraft dieser beiden Arbeiten wesentlich eingeschränkt, da genaue Angaben über die Expositionsdauer fehlen. Auch sind die Angaben über die Gesamtstaubkonzentration sowie über den Faseranteil nur sehr allgemein gehalten.

Hill et. al. 13.) verglichen die Röntgenaufnahmen und Lungenfunktionsbefunde von 70 Arbeitern einer Glasfaserfabrik mit einer nach Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht dazu passend ausgesuchten Kontrollgruppe. Diese stammte aus derselben Wohngegend und war niemals unmittelbar Glasfaserstaub exponiert. Die vorherrschende Staubkonzentration in der Atemluft dieser Arbeiter schwankte zwischen 1,3 und 5,5 Fasern pro cm^3 . Der Staub enthielt hauptsächlich Fasern mit 1,75 μm Durchmesser (Streubreite 0,5 bis 9,5 μm) und einer Länge von 25 μm (Streubreite 10 bis 30 μm).

Keines der Röntgenbilder bot die Zeichen einer Lungenfibrose. Ebenso wenig ließ sich eine restriktive Ventilationsstörung als Ausdruck von fibrösen Veränderungen nachweisen. Die unspezifischen radiologischen Befunde bei den Glasfaserexponierten war im Vergleich zur Kontrollgruppe nicht signifikant erhöht.

Milby und Wolf 22.) hatten in einem Zeitraum von 2 1/2 Jahren 691 Fälle mit klinischen Beschwerden nach Glasfaserexposition ermittelt. Hiervon klagten 66 Belegschaftsmitglieder über unspezifische Beschwerden des oberen Respirationstraktes. Die Häufigkeit der einzelnen Symptome zeigt Tabelle 3.

Tabelle 3 (nach Milby und Wolf aus Journ. Occup. Med. 11 (1969), 410):

Manifestationsorte klinischer Symptome bei 66 glasfaserexponierten Werktätigen

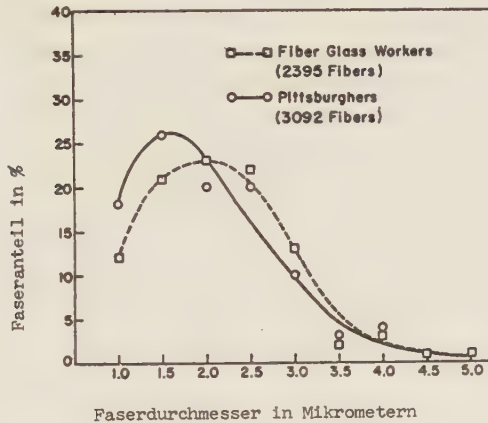
	Häufigkeit
Bronchitis	42
Pharyngitis	25
Rhinitis	20
Asthma	6
Laryngitis	4
Sinusitis	3
Nasenbluten	1

Cameron 5.) verneint eindeutig jedes Vorkommen von Pneumokoniose bei Beschäftigten aus der Glasfaserherstellung.

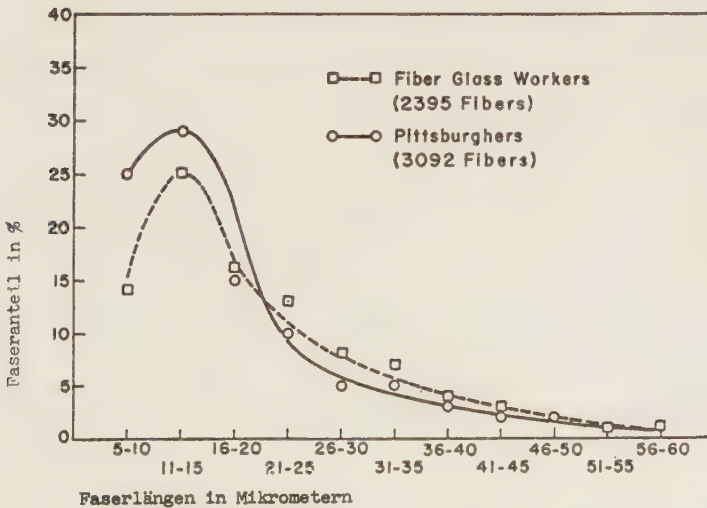
Bedauerlicherweise liegen für den Menschen kaum pathologisch-anatomische Untersuchungen nach Glasfaserexposition vor. Eine brauchbare postmortale Studie über den Staubgehalt und über pathogene Veränderungen an den Lungen von 20 Glasfaserexponierten haben Groß et. al. 9.) vorgelegt. Diese Arbeiter waren 16 bis 32 Jahre beruflich exponiert. Groß et. al. verglichen den Gesamtstaubgehalt, den Faseranteil pro Gramm Trockengewicht und die Abmessungen der inkorporierten Fasern dieser Lungen mit denen von 26 Bewohnern aus Pittsburgh. Die Verteilung der Faserlängen und Durchmesser ist der Tabelle 4 zu entnehmen.

Tabelle 4 (nach Groß et. al. aus ARCH. ENVIRON. HEALTH 23 (1971), 72):

Graphische Darstellung der Faserverteilung nach deren Isolierung aus menschlichen Lungen. Anordnung nach Faserdurchmessern.



Graphische Darstellung der Faserverteilung nach deren Isolierung aus menschlichen Lungen. Anordnung nach Faserlängen.



Wie man aus der Tabelle 4 ersieht, unterscheiden sich die Faserdimensionen der beiden Gruppen kaum. Dies gilt auch für die übrigen Parameter. Die Arbeiter der Glasfaserfabrik waren hauptsächlich Fasern mit 9 bis 15 μm Durchmesser und nur zu einem geringen Teil solchen unter 3 μm Dicke ausgesetzt. In den Lungen beider Gruppen fanden sich aber überwiegend Fasern von etwa 2 μm Durchmesser, weshalb die Autoren den Fasergehalt bei den Glasfaserarbeitern nur zum geringsten Teil auf die berufliche Exposition zurückführen. Auch bei der histologischen Untersuchung konnte kein nennenswerter pathologischer Befund erhoben werden. Wie Groß weiter berichtet, unterscheiden sich diese Resultate ganz wesentlich von den Verhältnissen bei den Asbestarbeitern. In deren Lungen fanden sich erheblich mehr Fasern als in denen einer Normalbevölkerung.

In jüngster Zeit haben Klosterkötter 15.) in einem Grundsatz-Gutachten und Korallus 18.) in einem Übersichtsreferat auf die Diskrepanz zwischen den tierexperimentellen Befunden und der praktisch-klinischen Erfahrung am Menschen hingewiesen. Nach Klosterkötter fehlen sowohl hinreichend genaue Kenntnisse über die Dosis-Wirkungs-Beziehungen als auch über die Grenzdicke der Fasern bezüglich ihrer fibrogenen Eigenschaft. Aufgrund sorgfältiger Studien hält es Klosterkötter durchaus für möglich, daß "dünne" und "lange" Glasfasern bei genügender (noch nicht definierter) Konzentration, Expositionsdauer und Verweilzeit im Lungengewebe Lungenfibrosen und evtl. Tumoren verursachen können. Solange dieser Fragenkomplex über die Gefährlichkeit von Glasfaserfeinstaub nicht sicher abgeklärt ist, rät Klosterkötter zu erhöhter Vorsicht beim Umgang mit diesen dünnen Glasfasern.

Korallus 18.) setzt sich aus der Sicht des praktischen Werkarztes mit der biologischen Wirkung von Glasfasern auseinander. Zusammenfassend stellt er fest, daß technisch ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Glaswolle mit verschiedener, auch feinsten Faserdicke und endlos geschlichteten Glasfasern zur Kunststoffverstärkung besteht. Glasfaserstaub kann bei besonders disponierten Personen Hautreizungen hervorrufen. Klinische und röntgenologische Studien haben auch bei Langzeitexposition keine pathogene Wirkung, besonders auch nicht im Sinne einer Pneumokoniose, erkennen lassen. Kanzerogene Wirkungen am Menschen sind nicht festzustellen. Eine Tumorinduktion im Tierversuch ist auf extrem dünne Fasertypen beschränkt, wie sie in der Kunststofftechnik keine, in der Isolierertechnik eine weit untergeordnete Rolle spielen.

Epidemiologische Untersuchungen aus jüngerer Zeit haben erstmals auch K a n z e r o g e n i t ä t s s t u d i e n eingeschlossen. So ermittelten Enterline und Henderson 7.) an 416 über 65 Jahre alten Rentnern aus 6 Glasfaserfabriken das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko. Die mittlere Beobachtungszeit zwischen Expositionsbeginn und Tod betrug 30 Jahre. Die Mortalitätsrate dieser Rentner wurde mit der durchschnittlichen Sterberate aller gleichaltrigen weißen Männer der USA verglichen. Es fand sich weder eine erhöhte Sterblichkeit noch ein vermehrtes Auftreten von Lungenkrebs oder Pleuramesotheliomen. Eine genaue Aufschlüsselung ist in Tabelle 5 wiedergegeben:

Tabelle 5 (nach Enterline und Henderson aus
ARCH. ENVIRON. HEALTH 30 (1975), 114):

Mortalitätsrisiko bei 416 über 65 Jahre alten Rentnern

Todesursache	beobachtete Todesfälle	erwartete Todesfälle
Gesamttodesfälle	111	130,7
Krebs total	20	23,5
Malignome Verdauungstrakt	8	7,8
Malignome Respirationstrakt	5	6,1
unspezifische Erkrankungen des Atemtraktes	9	9,2

Von diesen 416 Rentnern wurden 276 zeitgerecht berentet.

Tabelle 6 zeigt die Verhältnisse bei diesem Kollektiv.

Tabelle 6 (nach Enterline und Henderson aus
ARCH. ENVIRON. HEALTH 30 (1975), 114:)

Mortalität bei 276 zeitgerecht Berenteten

Todesursache	beobachtete Todesfälle	erwartete Todesfälle
Gesamttodesfälle	61	82,2
Krebs total	13	15,5
Malignome Verdauungstrakt	5	5,0
Malignome Respirationstrakt	3	4,3
Unspezifische Erkrankungen des Atemtraktes	7	5,9

Die Gruppe unterscheidet sich durch die etwas erhöhte Mortalitätsrate an unspezifischen, nicht-malignen Erkrankungen des Respirationstraktes. 127 Mitarbeiter der 6 Fabriken haben sich vorzeitig berenten lassen. Bei 115 Rentnern konnten die Gründe ihrer vorzeitigen Berufsaufgabe ermittelt werden. Um nun zu erkennen, ob für die Beschäftigten der Glasfaserindustrie ein ungewöhnliches Gesundheitsrisiko besteht oder nicht, wurden deren Berentungsursachen mit denen aller übrigen Erwerbstätigen der USA verglichen. Als Grundlage für die Erwartungshäufigkeit benutzte Enterline und Henderson die Statistik der Sozialversicherung. Auch hier zeigten sich keine ungewöhnlichen Gefahren für die Gesundheit der Glasfaserarbeiter.

Wie schon Enterline und Henderson, haben auch Bayliss et. al. 2.) in einer epidemiologischen Studie den Lebensweg von 1448 Erwerbstätigen der Glasfaser-industrie über ihre Berentung hinaus verfolgt. Die ausgewählte Gruppe nahm zwischen dem 1.1.40 und dem 31.12.49 erstmals eine Beschäftigung in der Glasfaser-industrie an und war danach 5 und mehr Jahre ausschließ-lich Glasfaserstaub exponiert. Über die Mortalitäts-und Morbiditätsverhältnisse am 1. Juni 1972 gibt Tabelle 7 Auskunft.

Tabelle 7 (nach Bayliss et. al. aus Niosh,
Cincinnati Ohio 45202 (1975):

Mortalitätsverhältnisse bei mind. 5-jähriger Glasfaser-exposition

Todesursachen	beobachtet	erwartet
Tuberkulose	0	4,69
Maligne Neoplasmen insgesamt	54	64,09
Verdauungstrakt	25	22,93
Respirationstrakt	16	20,23
andere Tumoren	13	20,93
Gefäßerkrankungen mit Auswirkungen auf das ZNS	30	32,84
Herzerkrankungen	163	179,86
Nicht-maligne Erkrankungen des Respirationstraktes	25	19,96
Influenza und Pneumonie	6	9,92
andere Atemwegserkrankungen	19	10,04
Leberzirrhose	2	8,93
Gewaltsame Todesfälle	39	34,37
Alle übrigen bekannten Fälle	63	59,50
Unbekannte Fälle	0	0

Zur Beurteilung des Erkrankungsrisikos bei Glasfaser-exposition stand also ein Zeitraum von 22,5 bis max. 32,5 Jahren zur Verfügung.

Während dieser Zeit hat sich kein erhöhtes Risiko hinsichtlich einer Lungenfibrose oder Malignombildung im Brustraum ergeben. Analog zu Enterline und Henderson war auch bei Bayliss die Mortalitätsrate für unspezifische benigne Atemwegserkrankungen signifikant erhöht. Eine sichere Deutung dieses Resultates ist erschwert, da Bayliss keine Angaben über den Raucheranteil und über Viruserkrankungen bei der untersuchten Gruppe zur Verfügung standen. Dies trifft auch für die Arbeit von Enterline und Henderson zu. Bayliss hat außerdem den Zeitpunkt zwischen Expositionsbeginn und Auftreten der Todesfälle an nicht-malignen Atemwegserkrankungen untersucht und mit den zu erwartenden Todesfällen einer Bezugsbevölkerung verglichen. Nähere Einzelheiten sind aus der Tabelle 8 ersichtlich.

Tabelle 8 (nach Bayliss et. al. aus Niosh, Cincinnati Ohio 45202 (1975):

Zeitintervalle zwischen Expositionsbeginn und Auftreten der Todesfälle an nicht-malignen Atemwegserkrankungen

Jahre	beobachtet	erwartet
5 - 9	0	0,53
10 - 19	9	2,90
20 - 29	10	6,11
über 30	0	0,50

Hierbei stellt sich heraus, daß die Mortalitätsrate für diese Erkrankungen erst im zweiten und dritten Jahrzehnt nach Expositionsbeginn erhöht war.

Bayliss macht detaillierte Angaben über die Faserdimensionen und den Fasergehalt in der Atemluft dieser Glasfaserfabriken. So war der durchschnittliche Durchmesser 1,8 μ m (20 % waren gleich oder kleiner als 1,0 μ m), die durchschnittliche Länge betrug 28 μ m (ca. 69 % waren gleich oder kleiner als 50 μ m).

Mit durchschnittlich 0,08 Fasern pro ml (Streubreite 0,06 bis 0,13 Fasern pro ml) ist der Fasergehalt an diesen Arbeitsplätzen auffällig gering.

Eine weitere Mitteilung von Bayliss erscheint bemerkenswert und von einiger Tragweite. In den Jahren 1941 bis 49 war eine nicht näher bestimmte Gruppe in stärkerem Maß Glasfaserstaub mit biologisch relevanten Abmessungen (Durchmesser zwischen 1,5 und 0,5 μm) ausgesetzt. Obwohl sich diese Tatsache auf den ersten Blick nicht sichtbar in der allgemeinen Statistik über die Todesfälle an malignen Erkrankungen des Respirationstraktes niedergeschlagen hat, untersuchte Bayliss diese Gruppe genauer. Zur Klärung der Frage der potentiellen Kanzerogenität sind prospektive Studien von 10 bis 20 Jahren Dauer notwendig. Um schon früher zu einer Aussage zu kommen, hat sich Bayliss die Tatsache dieser Feinstaubexposition zunutze gemacht und eine kontrollierte Fallstudie über die 16 Todesfälle an malignen Tumoren der Atemwege aus Tabelle 6 angestellt. Hierzu wurden 16 Kontrollpersonen aus einer alphabetischen Personalliste nach Alter, Geschlecht, Rasse und Expositionszeit dazu passend ausgewählt. Die 32 Personen wurden dann gemäß ihrer Beschäftigung in den 40-ziger Jahren aufgeteilt. Tabelle 9 zeigt das Ergebnis.

Tabelle 9 (nach Bayliss et. al. aus Niosh, Cincinnati Ohio 45202 (1975):

Mortalitätsverhältnisse nach Glasfaserfeinstaubexposition zwischen 1940 und 1949

Exposition	Malignome des RT	Kontrolle
ja	4	0
nein	12	16

Es waren also vier der an malignen Tumoren verstorbenen ehemaligen Betriebsangehörigen diesem Feinstaub ausgesetzt, dagegen keiner in der Kontrollgruppe. Wegen der weitreichenden Bedeutung dieses Befundes versucht Bayliss alle früher exponierten Mitarbeiter ausfindig zu machen. Resultate liegen aber bis heute noch nicht vor.

Valentin et. al. 31.) haben in neuester Zeit in Verbindung mit der Berufsgenossenschaft der keramischen und Glas-Industrie eine epidemiologische Querschnittstudie zur Frage der biologischen Wirkung bei langfristig Glasfaserexponierten angestellt. Aus 5 Betrieben der Glas- und Mineralfaserindustrie wurde von einem Gesamtkollektiv von 1302 Personen 232 langzeitexponierte Mitarbeiter röntgenologisch untersucht. In einem Teil der Fälle lag zusätzlich der Einstellungsbefund einer Thoraxaufnahme oder praktisch-klinische Anmerkungen der zuständigen Werkärzte vor. Das Durchschnittsalter betrug 46,5 $\pm$ 7,7 Jahre und die durchschnittliche Expositionszeit war 19,7 $\pm$ 5,5 Jahre. Die Thoraxaufnahmen wurden nach der ILO/UC - 1971 Klassifikation beurteilt. Hierbei ergab sich kein Hinweis für

1. spezielle Pleuraveränderungen
2. eindeutige Lungenfibrosen
3. bösartige Neubildungen im Bereich der Lungen oder der Pleura

Bagatell-, Minimal- oder Altbefunde wurden in einer Häufigkeit ermittelt, wie sie bei jedem Normalkollektiv von Männern dieser Altersklasse auch gefunden werden. Valentin weist zusätzlich noch darauf hin, daß sich in der großen Begutachtungspraxis des Erlanger Institutes ebenfalls kein Hinweis für eine Häufung von Lungenfibrosen oder maligne Erkrankungen am Respirationstrakt fand.

Die Aktualität dieser Fragestellung wird ebenso wie die Notwendigkeit der internationalen Zusammenarbeit unterstrichen durch einen "Workshop on the biological effects of man-made mineral fibres". Der Kongreß 34.) wurde in Kopenhagen vom Joint European Medical Research Board in Verbindung mit dem Regionalbüro für Europa der WHO abgehalten.

Auf dieser Tagung diskutierte Gilson, was man in Zukunft tun müsse. Er hält eine internationale Zusammenarbeit der Industrie und der klinischen Forschung für dringend notwendig. Nach seiner Ansicht darf ein Mangel an Information das Wissen um das Ausmaß dieser Gefährdungen nicht ernstlich verzögern, wie dies teilweise bei der Asbestherstellung früher geschehen ist. Gilson bedauert, daß die heutigen Staubmessmethoden arbeitsaufwendig, teuer und nicht sehr genau sind. Hier müssen effektivere Methoden entwickelt werden, nicht zuletzt auch wegen der besseren Vergleichbarkeit der einzelnen Untersuchungen. Er hält Ratten im Gegensatz zu Groß für geeignete Studienobjekte, da sie auf Asbeststaubexposition mit denselben Krankheiten reagieren wie man sie beim Menschen findet. Im Hause Robert Bosch wurden Glasfasern bisher in nennenswerter Menge nicht verarbeitet. Aufgrund der Ergebnisse dieser Arbeit sollen sie in Zukunft zur Kunststoffverstärkung eingesetzt werden.

5. D i s k u s s i o n d e r E r g e b n i s s e

Vergleicht man die Ergebnisse aus den tierexperimentellen Studien zur Kanzerogenität und Fibrogenität der Glasfasern mit jenen aus der praktisch-klinischen Erfahrung der Arbeitsmediziner, so fällt die kontroverse Auffassung zwischen Theorie und Praxis ins Auge. So haben hauptsächlich Stanton und Wrench sowie Pott und Friedrichs aufgrund ihrer Tierexperimente den Glasfasern onkogene und fibrogene Eigenschaften zugesprochen. In ihren Tierversuchen applizierten sie Glasfasern in seröse Körperhöhlen von Ratten und konnten überzeugend einen Kausalzusammenhang zwischen der F a s e r s t r u k t u r

und der kanzerogenen bzw. fibrogenen Potenz darlegen. Aus diesen Arbeiten läßt sich auch der Schluß ableiten, daß die Kanzerogenität der Glasfasern mit zunehmendem Durchmesser und abnehmender Faserlänge geringer wird. Zu dieser Aussage kommt auch Beck in seinem Übersichtsreferat über die biologischen Wirkungen von faserförmigen Stäuben. Durch in-vitro Versuche mit Zellkulturen konnten Beck et. al. und Maroudas et. al. diese im Tierexperiment gewonnenen Erkenntnisse erhärten. Allerdings fehlen bis heute noch hinreichend genaue Erkenntnisse über die "Grenzwerte" dieser Faserabmessungen.

Beck hat außerdem an Zellkulturen Inkorporationsmechanismen für unterschiedlich lange Glasfasern untersucht und hierbei für Faserlängen über $6,2\mu$ eine verzögerte bzw. unvollständige Phagozytose beobachtet. In dieser ständigen Auseinandersetzung zwischen Zelle und Faser vermutet Beck einen chronischen Reiz, den er als möglichen ätiologischen Faktor für die Tumorentstehung zur Diskussion stellt.

Diese Ergebnisse der Tierexperimente haben auch Widerspruch ausgelöst. So sieht Groß in den bei der Ratte durch Glasfasern experimentell erzeugten Malignomen eine artspezifische Reaktion auf Gaben von Fremdkörpern in die serösen Körperhöhlen dieser Tierart. Außerdem übersteigen nach seiner Meinung die verabreichten Staubdosen jene an den einschlägigen Arbeitsplätzen vorkommenden Konzentrationen um ein Vielfaches. Zusätzlich stellt er fest, daß sich die Entstehung von Mesotheliomen bzw. malignen Tumoren überhaupt auf den unnatürlichen Applikationsweg der intraperitonealen und intrapleurale Faserverabreichung beschränkt. Dieser Argumentation schließt sich auch Milne an.

Wenzel et. al. und Groß et. al. ließen Glasfasern inhalieren und haben sie intratracheal injiziert. Bei der histologischen Auswertung dieser Versuche fanden sich weder Lungenfibrosen noch maligne Neubildungen, sondern ausschließlich unspezifische Entzündungsreaktionen. Ihr Ausmaß hängt von der Massivität der Staubkonzentration ab.

Als einziger beobachtete Kushner nach intratrachealer Applikation von Glasfasern über 10 ~~mm~~ Länge Lungenfibrosen. Betrachtet man die oben erwähnten Kanzerogenitätsstudien, so verwendeten sowohl Wenzel et. al. als auch Groß et. al. überwiegend zu kurze Faserlängen, was die Aussagekraft ihrer Versuche einschränkt. Eine e n d g ü l t i g e B e u r t e i l u n g ist wohl erst nach neuen Tierversuchen möglich.

A m M e n s c h e n überblickt man zur Zeit einen Expositionszeitraum von gut drei Jahrzehnten, wobei lungengängiger Staub mit Sicherheit auch schon vor der Produktion extrem dünner Fasern vorgekommen ist. Röntgenstudien der Thoraxorgane von Wright und Nash et. al. ergaben keine Erkrankungen im Sinne einer Pneumokoniose, noch weisen sie auf eine karzinogene Eigenschaft des Glasfaserstaubes hin. Valentin et. al. sowie Hill et. al. haben die Röntgenuntersuchungen noch durch epidemiologisch-statistische Studien ergänzt. Auch hier fand sich k e i n H i n w e i s a u f L u n g e n f i b r o s e n , s p e z i e l l e P l e u r a v e r ä n d e r u n g e n sowie b ö s a r t i g e N e u b i l d u n g e n a n d e n L u n g e n u n d d e r P l e u r a .

Enterline und Henderson sowie Bayliss et. al. schlossen in ihre statistischen Untersuchungen noch epidemiologische Tumoranalysen an großen Populationen ein. Die Resultate dieser Studien sind ebenso negativ wie die der anderen Untersucher.

Die Erfahrung aus der Praxis der Arbeitsmediziner spricht also eindeutig für die Inertheit der Glasfasern. Wo liegen nun die Ursachen für dieses günstige Abschneiden der Beschäftigten in der Glasfaserindustrie? Einerseits ist eine silikogene Wirkung infolge der chemischen Beschaffenheit unwahrscheinlich, da die Kieselsäure in amorpher und nicht in kristalliner Form vorliegt.

Andererseits hat sich für den Menschen die onkogene und fibrogene Potenz aufgrund der Faserstruktur nicht bestätigt. Hierfür dürfte maßgeblich der niedrige Faseranteil im Staub dieser Arbeitsplätze verantwortlich sein, was durch Staubmessungen belegt werden kann. Bayliss fand im Staub der von ihm untersuchten Arbeitsplätze mit 0,08 Fasern pro cm^3 einen auffallend niedrigen Faseranteil. Corn und Sanson konnten nahezu identische Werte feststellen. Staubmessungen von Johnson et. al. erbrachten für andere amerikanische Glasfaserbetriebe ganz ähnliche Werte. Sie fanden im Vergleich zur Asbestindustrie einen um 2 Zehnerpotenzen geringeren Faseranteil.

Ähnliche Ergebnisse haben Staubmessungen der Berufsgenossenschaft der keramischen und Glas-Industrie für Deutschland erbracht. Hier berichtete Mayer von Faseranteilen, welche die der Asbestindustrie je nach Herstellungsverfahren um eine bis drei Zehnerpotenzen unterschreiten.

Da bei Glasfasern aufgrund ihrer unterschiedlichen physikalischen Beschaffenheit gegenüber Asbestfasern keine Längsbrüche zu erwarten sind, ist der niedrige Staubanteil bzw. Faseranteil dieser Arbeitsplätze hierdurch erklärt. Außerdem wird ein bedeutsamer pathogener Faktor der Asbestose nicht wirksam, wenn nach der Inkorporation der Fasern keine Querschnittsverminderungen mehr vorkommen. Diesen Schluß bekräftigen Untersuchungen von Assuncao und Corn. Sie konnten durch mechanische Krafteinwirkung auf Glasfasern zwar deren Länge verkürzen, nicht aber ihren Durchmesser verkleinern.

Sowohl bei Bayliss et. al. als auch bei Enterline und Henderson lag die beobachtete Mortalitätsrate für nicht-maligne Erkrankungen des Respirationstraktes über der erwarteten Zahl. Milby und Wolf beschrieben bei Arbeiten der Glasfaserindustrie mit klinischen Beschwerden hauptsächlich akute Erkrankungen am Atemtrakt. Bevor diese Beobachtungen ätiologisch ausschließlich der beruflichen Exposition zugeschrieben werden, müssen Untersuchungen mit Raucheranamnesen und genaueren Angaben über Virusinfekte an den Atemwegen klären, welchen Anteil diese zusätzlichen Noxen an den angeführten Beschwerden haben.

Die Autopsiebefunde von Groß et. al. sind, was die Histologie und den Fasergehalt der Lungen anbetrifft, bei Glasfaserexponierten Fabrikarbeitern und Großstadtbewohnern identisch. Hieraus schloß Groß, daß der Fasergehalt nicht aus der beruflichen Exposition resultiert. Da bisher kein Untersucher Pleuraplaques nachwies, wäre als Hypothese für den identischen Fasergehalt der beiden Gruppen auch ein herabgesetztes oder ganz fehlendes Penetrationsvermögen dieser relativ dicken Fasern denkbar. Bei den epidemiologischen Studien wurde in der Regel Staub mit Faserdicken um $1,5\mu\text{m}$ und darüber inhaliert.

Insgesamt sprechen also die Resultate der Röntgenstudien und der epidemiologisch-statistischen Untersuchungen am Menschen für die Inertheit von Glasfaserstaub. Auch die Resultate der epidemiologischen Tumoranalysen der letzten Jahre lassen keine kanzerogene Bedrohung erkennen. Diese Feststellung gilt aber nur bei den bisher gemessenen niedrigen Faserkonzentrationen und den bisher anteilig überwiegenden Faserdurchmesser um $1,5\mu\text{m}$ und darüber. Was nun die potentielle Pathogenität extrem dünner (Durchmesser $0,5\mu\text{m}$ und kleiner) sowie extrem langer Glasfasern (über $20\mu\text{m}$) anbelangt, muß man sich der Meinung von Klosterkötter anschließen. Er hält es bei der derzeitigen Erkenntnislage nicht für ausgeschlossen, daß "dünne", "lange" Glasfasern bei genügender (noch nicht definierter) Konzentration, Expositionsdauer und Verweilzeit im Lungengewebe eine Lungenfibrose (und Tumorbildung) verursachen können.

In diesem Sinne muß man auch die kontrollierte Fallstudie von Bayliss deuten. Auf jeden Fall ist, bis dieser Fragenkomplex endgültig geklärt ist, erhöhte Vorsicht beim Umgang mit diesen dünnen und langen Glasfasern angemessen.

6. Z u s a m m e n f a s s u n g

Anhand deutscher und angloamerikanischer Publikationen wird in einer Literaturübersicht der derzeitige Wissensstand über die biologischen Wirkungen von Glasfasern referiert. Hierbei offenbart sich eine Diskrepanz zwischen den Resultaten der theoretischen Forschung und jenen aus der Praxis der Arbeitsmediziner.

Tierversuche nach intrapleuraler und intraperitonealer Applikation von Glasfasern ließen bei bestimmten Faserdimensionen den Verdacht auf onkogene und fibrogene Eigenschaften aufkommen. Dabei dürfte die pathogenetische Potenz von der Faserstruktur und nicht von der chemischen Beschaffenheit herrühren. Sie wird aufgrund dieser Versuche durch einen maximalen Durchmesser und eine minimale Länge der Fasern begrenzt.

Benützt man physiologische Wege der Faserinkorporation wie die Inhalation, so lassen sich neben der Phagozytose der Fasern durch Alveolärmakrophagen nur unspezifische Entzündungsreaktionen am Lungenstroma nachweisen.

Die Ergebnisse von röntgenologischen und epidemiologisch-statistischen Untersuchungen an mehreren tausend Personen nach langjähriger Beobachtungszeit ergaben keinen Hinweis auf eine erhöhte Tumorrates oder auf Erkrankungen im Sinne einer Pneumokoniose. Mit Wahrscheinlichkeit gilt diese Aussage aber nur für lungengängige Faserdurchmesser über 1,5 μm .

Zur potentiellen Pathogenität extrem dünner und langer Glasfasern kann für den Menschen noch keine endgültige Aussage gemacht werden. Hier sind weitere epidemiologische Beobachtungen notwendig. Dagegen treten benigne unspezifische Erkrankungen der Atemwege nach Glasfaserexposition offenbar etwas häufiger auf.

7.) L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. Assuncao I., M. Corn: The Effects of Milling on Diameter and Lengths of Fibrous Glass and Chrysotile Asbestos Fibers. Amer. Industrial Hyg. Ass. Jour. 36 (1975), 811-819.
2. Bayliss D.L., J. Dement, J.K. Wagoner: Mortality Patterns among Fibrous Glass Production Workers. NIOSH, Cincinnati Ohio 45202, 1975.
3. Beck E.G., P.F. Holt, N. Manojlovic: Comparison of Effects on Macrophage Cultures of Glass Fibre, Glass Powder and Chrysotile Asbestos. Brit. Jour. Industr. Med. 29 (1972), 280-286.
4. Beck E.G.: Die biologische Wirkung von faserförmigen Stäuben. Arbeitsmed., Sozialmed., Präventivmedizin. 9 (1975), 178-183.
5. Cameron J.D.: Glass Fibre. Occupational Health and Safety. Internat. Labour Office, Genf 1973.
6. Corn M., E.B. Sansone: Determination of total suspended particulate Matter and airborne Fiber Concentrations at three Fibrous Glass Manufacturing Facilities. Environ. Res. 8 (1974), 37-52.
7. Enterline P.E., V. Henderson: The Health of Retired Fibrous Glass Workers. Arch. Environ. Health 30 (1975), 113-116.
8. Gross P., M. Kaschak, E.B. Tolker, et. al.: The Pulmonary Reaction to High Concentrations of Fibrous Glass Dust. Arch. Environ. Health 20 (1970), 696-704.
9. Gross P., J. Tuma, R.T.P. de Treville: Lungs of Workers Exposed to Fiber Glass. Arch. Environ. Health 23 (1971), 67-76.
10. Gross P.: Tumors of the Pleura Induced with Asbestos and Fibrous Glass. Jour. Natl. Cancer Inst. 51 (1971), 315-317.
11. Gross P., R.A. Harley, L.M. Swinburne et. al.: Ingested Mineral Fibers. Arch. Environ. Health 29 (1974), 341-347.
12. Gross P.: The Biologic Categorization of Inhaled Fiber Glass Dust. Arch. Environ. Health 31 (1976), 101-107.
13. Hill I.W., W.S. Whitehead, J.D. Cameron et. al.: Glass Fibres - Absence of Pulmonary Hazard in Production Workers. Brit. Jour. Industr. Med. 30 (1973), 174-179.

14. Johnson D.L., J.J. Healey, H.E. Ayer et.al.: Exposure to Fibers in the Manufacture of Fibrous Glass.
Amer. Industr. Hyg. Ass. Jour. 30 (1969), 545-550.
15. Klosterkötter W.: Grundsatzgutachten zum Thema: "Gefährdung durch Glasfaserstaub".
Essen, 1975.
16. Koelsch F.: Lehrbuch der Arbeitsmedizin.
F. Enke--Verlag, Stuttgart 1963/66.
17. Konzen J.L.: Respiratory Tract Irritation from Fibrous Glass Inhalation.
Jour. Occup. Med. 11 (1969), 696-697.
18. Korallus U.: Glasfasern.
Arbeitsmed., Sozialmed., Präventivmed. 11 (1976), 87-91.
19. Kushner M.: The Effects of Intratracheal Instillation of Glass Fibers of Varying Size in Guinea Pigs.
Symposion on Occupational Exposure to Fibrous Glass.
NIOSH 2 (1974), 20-31.
20. Maroudas N.G., C.H. O'Neill, M.F. Stanton: Fibroblast Anchorage in Carcinogenesis by Fibers.
The Lancet 14 (1973), 807-809.
21. Mayer P.: Arbeitsmed. Kolloquium in der Klinik für Berufskrankheiten Bad Reichenhall.
Keramik und Glas 4 (1976), 32-35.
22. Milby T.H., C.R. Wolf: Respiratory Tract Irritation from Fibrous Glass Inhalation.
Jour. Occup. Med. 11 (1969), 409-410.
23. Milne J.: Are Glass Fibres Carcinogenic to Man? A Critical Appraisal.
Brit. Jour. Industr. Med. 33 (1976), 47-48.
24. Nash A.N.M.: Pulmonary Hazards from Exposure to Glass Fibers.
Jour. Occup. Med. 9 (1967), 345-348.
25. Nash A.N.M., T. Ditchek, P.A. Scholtens: The Prevalence of Radiographic Abnormalities in the Chest of Fiber Glass Workers.
Jour. Occup. Med. 13 (1971), 371-376.
26. Pott F., K.H. Friedrichs: Tumoren der Ratte nach i.p. Injektion faserförmiger Stäube.
Naturwissenschaften 59 (1972), 318.
27. Pott F., K.H. Friedrichs, F. Hulth: Ergebnisse aus Tierversuchen zur kanzerogenen Wirkung faserförmiger Stäube und ihre Deutung im Hinblick auf die Tumorentstehung beim Menschen.
Zbl. Bakt. Hyg. I Abt Orig. B. 162 (1976), 467.

28. Pott F.: Gesundheitliche Gefährdung durch Glasfasern aus der Sicht des experimentellen Mediziners.
Bad Reichenhaller Kolloquium. Berufsgenossenschaft der keramischen und Glas-Industrie, Würzburg 27 (1976), 66-81.
29. Stanton M.F.: Tumors of the Pleura Induced with Asbestos and Fibrous Glass.
Jour. Natl. Cancer Inst. 51 (1973), 317-319.
30. Stanton F. and C. Wrench: Mechanisms of Mesothelioma Induction with Asbestos and Fibrous Glass.
Jour. Natl. Cancer Inst. 48 (1972), 797-821.
31. Valentin H., H.P. Bost, H.G. Essing: Werden Lungenfibrosen oder Bronchialkarzinome beim Menschen mit Wahrscheinlichkeit durch eine Langzeitexposition mit Glasfasern verursacht?
Vortrag auf der arbeitsmedizinischen Tagung der Berufsgenossenschaft der Keramik- und Glasindustrie. Bad Reichenhall, 1976.
32. Wagner I.C., G. Berry, V. Timbrell: Mesotheliomata in Rats after Inoculation with Asbestos and other Materials.
Brit. Jour. Cancer 28 (1973), 173-185.
33. Wenzel M., J. Wenzel, G. Irmscher: Die biologische Wirkung von Glasfasern im Tierexperiment.
Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 25 (1969), 140--169.
34. Workshop on the biological effects of man made mineral fibers.
Joint European Medical Research Board in Verbindung mit dem Regionalbüro für Europa der WHO. Kopenhagen 1976.
35. Wright G.W.: Airborne Fibrous Glass Particles.
Arch. Environ. Health 16 (1968), 175-181.

Herrn Prof. Dr.med. H. Valentin
danke ich für die Überlassung des
Themas und für seine Unterstützung
bei der Abfassung der Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 30.11.1936 wurde ich als erstes Kind des Dipl.Ing. Alfred Gauß und seiner Ehefrau Margarete, geb. Ziegel, in Nürnberg geboren.

Von 1943 bis 1947 besuchte ich die Grundschule und von 1947 bis 1953 den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zug des Gymnasiums in Stuttgart-Feuerbach. 1953 trat ich in das Gymnasium Korntal ein, wo ich am 3.3.1956 meine Reifeprüfung bestand.

Im Sommer-Semester 1956 begann ich mein Medizinstudium an der Universität Tübingen, dort legte ich am 24.4.1959 die ärztliche Vorprüfung ab. Das klinische Studium absolvierte ich, bis auf ein Semester in Wien, wiederum an der Universität in Tübingen. Dort habe ich am 27.9.1963 die ärztliche Prüfung bestanden.

Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich an der medizinischen und chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen ab. Von 1965 bis 1970 war ich in der medizinischen Redaktion eines Verlages tätig.

Am 31.5.1970 erhielt ich meine Approbation als Arzt. Anschließend war ich bis zum 30.6.1973 Assistenzarzt in der inneren Abteilung des Paul-Lechler-Krankenhauses in Tübingen. Seit dem 1.7.1973 bin ich Werkarzt im Hause Robert Bosch in Stuttgart.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hög, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990